

実験的佝僂病に関する研究*

第4篇 正常並びに佝僂病家兎におけるアルカリ性 フォスファターゼについて

三 谷 宗 夫

札幌医科大学小児科学教室 (主任 南浦教授)

Experimental Studies on Rickets

IV. Observation on the Alkaline Phosphatase Activity of Normal and Rachitic Rabbits

By

MUNEO MITANI

Department of Pediatrics, Sapporo University of Medicine

(Chief: Prof. K. MINAMURA)

生体において磷酸化合物の物質代謝に占める役割は誠に大きいが、この磷酸化合物の動きを促進するフォスファターゼはその作用する基質の磷酸の結合様式によりフォスフォモノエステラーゼ、フォスフォオザエステラーゼ、ピロフォスファターゼに分けられるが臨牀上重要視され、しかもわれわれの研究の対象となつてゐるのはその中でもアルカリ性フォスファターゼであつて、通常至適 $\text{PH}=9.0$ を有し、正常にても血清中には勿論のこと、成長過程の骨、腎、腸管にやや大量に、また肝には少量存在するといわれている¹⁾。このアルカリ性フォスファターゼが佝僂病において増加することが Kay²⁾ 及び Bodansky³⁾ により報告されて以来、Lundsteen⁴⁾、Klasmer⁵⁾、Barnes⁶⁾ 等により、従来佝僂病における診断並びに治療効果判定の上に重要視されていた血清無機燐 (以下 P と略すことあり) の価値以上に評価されるに至つた。私⁷⁾ はさきに健康小児並びに佝僂病患児のアルカリ性フォスファターゼを測定したが、今回は正常家兎の發育過程における血清アルカリ性フォスファターゼ (以下 SAP と略すことあり) 並びに佝僂病と密接な関係にあると思われる各種臓器 (十二指腸、肝、腎) のアルカリ性フォスファターゼ (以下 al-Ph と略すことあり) の消長を検し、さらに佝僂病發生過程並びに定型的佝僂病家兎におけるそれ等との比較を行つた。

実験資料及び実験方法

1) 実験動物並びに飼料：実験動物には家兎を用い、正

常群にては生下時より成熟に至るまでの日齢の明かなる家兎 (29 羽) につき観察し、また佝僂病發生のためには生後 1 箇月前後で体重ほぼ 500 g の仔兎を使用し、暗室内にて藤巻氏佝僂病食餌⁸⁾ (第 1 表) を与えた。かくして 3~4 週間にして佝僂病發生を認めたが、線的に、また SAP 値の測定により佝僂病を確実に証明し得たものは数にして飼育前の約 2~3 割の程度で、季節としては春から夏にかけてが佝僂病は發生し易く、秋から冬にかけて佝僂病發生率はやや劣るように思われた。

第 1 表 藤巻氏佝僂病食餌

豆 腐 粕	85%
小 麦	10%
炭 酸 石 灰	3%
食 塩	2%
他、きやべつ 1 日約 80~100 瓦	

(以上 100 瓦中)

Ca : P 1205 mg : 80 mg

(道立食糧栄養研究所分析)

2) 実験方法：

a) 血清アルカリ性フォスファターゼ (PAS) 及び血清無機燐 (P) : Otto-Hävels⁹⁾ 氏法により光電比色計 Filter 700 $\text{m}\mu$ を用い、還元剤にはアミドール、緩衝液にはペロナルソーダ ($\text{PH}=9.2$) を使用した。血清は採取後直ちに、また止むを得ざる時も氷室 4 時間以内保存のものを使用した。

* 本研究費は北海道科学研究費補助金によつた。ここに深甚の謝意を表す。なお本論文の要旨は第 35 回日本小児科学会北海道地方会 (昭和 29 年 7 月 18 日) において発表した。

b) 血清総カルシウム (Ca): 柳沢氏法⁹⁾ により 0.00025 Mol クロールフェノールアゾヂオキシナフタリジンスルホン酸ソーダ溶液を用い光電比色計 (Filter 620 m μ) にて測定した。

c) 各臓器アルカリ性フォスファターゼ: 血清諸因子測定のため採血せる後は屠殺し、肝は一定部位を 1g、腎は皮質、髓質を等分に含むように 1g、小腸は幽門より 10 cm のところから 1g の十二指腸をとり、何れも細切して濾紙にて水分、血液を除去し、約 2~4°C の蒸留水にて 10 倍稀釈とし、約 18 時間氷室内に保存したものを約 1,000 回転 3 分間の遠心沈澱を行い、その上澄液をさらに 4 倍稀釈せるもの、即ち計 40 倍稀釈せるもの 0.5 cc につき血清と同様に、Hävels 氏法により Filter 700 m μ にて測定した。単位は血清の場合の定義に準じ、40 倍稀釈液 100 cc 中に 37°C 1 時間で β グリセロリン酸から遊離されるリンが 1 mg の時 1 単位 (E) とした。

実験成績

1) 病理組織学的所見: 既述せる佝僂病環境下に約 1 箇月飼育し、レ線並びに SAP 値にて佝僂病性変化を呈せる家兎の前膊骨端の病理組織像を検するに、肉眼的には骨端軟骨増殖帯が著しく膨大しており、鏡検的には、骨端軟骨細胞索の配列は不整で、軟骨の予備石灰化が悪く、且つ不規則に増殖し、外骨膜は肥厚し、その周囲並びに軟骨基質の



第 1 図

諸所には骨様組織の増殖を認め、骨髓血管は軟骨増殖部の各方向へ異常に侵入し、且つ骨髓の線維化が存在する。これらの変化は佝僂病性変化に一致する。

顕微鏡写真の一部を第 1 図に示す。

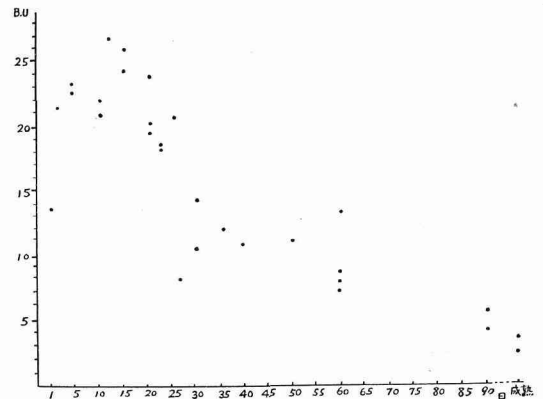
2) 正常家兎発育に伴う諸因子の変動:

a) 血清アルカリ性フォスファターゼ (SAP) (第 2 図): 生下時は 13.80 Bodansky 単位 (以下 B.U. と略す) であるが 2, 5 日目となると 23 B.U. 前後の高値をとり、生後 30 日後、即ち離乳を始める時期より次第に低下を示すようになり、成熟家兎にあつては 3 B.U. 前後の低値をとるに至る。

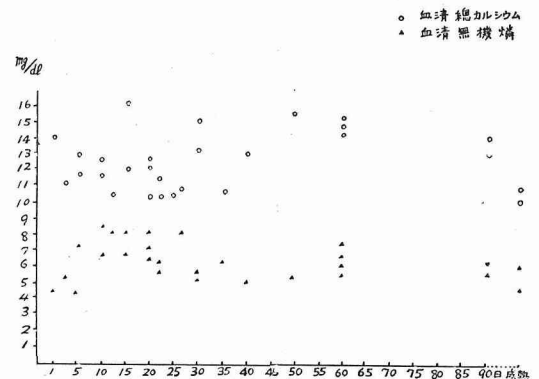
b) 血清無機リン (P) 並びに血清総カルシウム (Ca) (第 3 図): 血清無機リンは生後 10~20 日頃までは 7~8 mg/dl を示すもの多く、この前後の日数ではやや低下せる値を示す。Ca は全成長過程においてその値に著変を認め得なかつた。

c) 肝アルカリ性フォスファターゼ (第 4 図): 個体によりかなりの変動が認められたが、発育につれて一定の変化を見出すことは出来なかつた。

d) 腎アルカリ性フォスファターゼ (腎 al-ph) (第 5 図): 生後日数の浅い間は割合低値であつたが、成長するにつれ、次第にその活性度が上昇して来るのが目立つ。即ち図にても明かなる如く、生後 2, 5 日で 20 E 前後の値であるのに生後 60, 90 日では 70 E 前後の高値を示すに至る。



第 2 図 正常家兎発育に伴う血清アルカリ性フォスファターゼの変動



第 3 図 正常家兎発育に伴う血清カルシウム、無機リンの変動

e) 十二指腸アルカリ性フォスファターゼ (十二指腸 al-ph) (第5図): 腎とは逆に, 生下時 90 E 前後の値が成長するにつれて, 次第に減少し, 60~90 日では 30 E 前後の低値を示すに至る。

f) 腎 al-ph と十二指腸 al-ph との相関関係について: 上述せる如く, 腎においては成長につれその al-ph は次第に活性度を増すに反し, 十二指腸においては逆に活性度は次第に減少を示すことより, これらの間における相関関係

を検して見るに

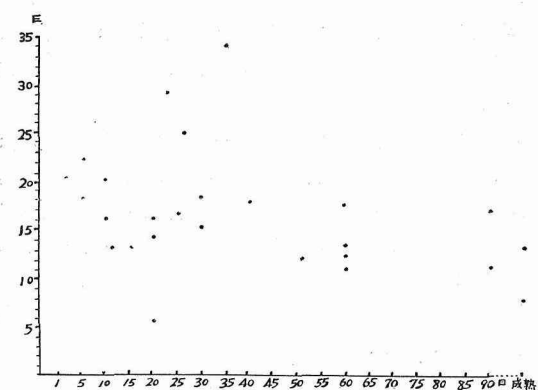
$$r = \frac{\sum f d x d y}{n \sigma x \sigma y} = -0.79 \quad r \text{ は相関係数}$$

$$t = \frac{r}{\sqrt{1-r^2}} \sqrt{N-2} = 6.04 \quad (N=24)$$

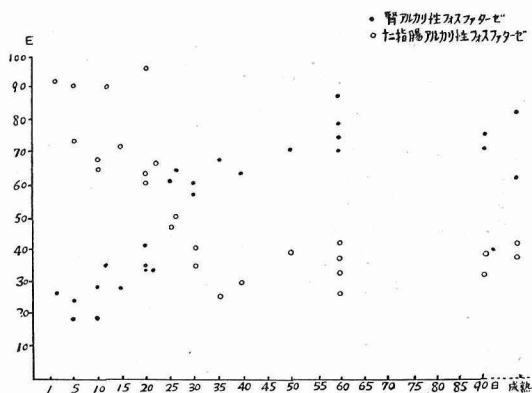
しかるに $\alpha=0.05$ $n=22$ の時 $t=2.074$ であるからこれらの間には明かに負の相関関係, 即ち逆相関関係が存在する。

3) 佝僂病性変化に伴う SAP, P の変動:

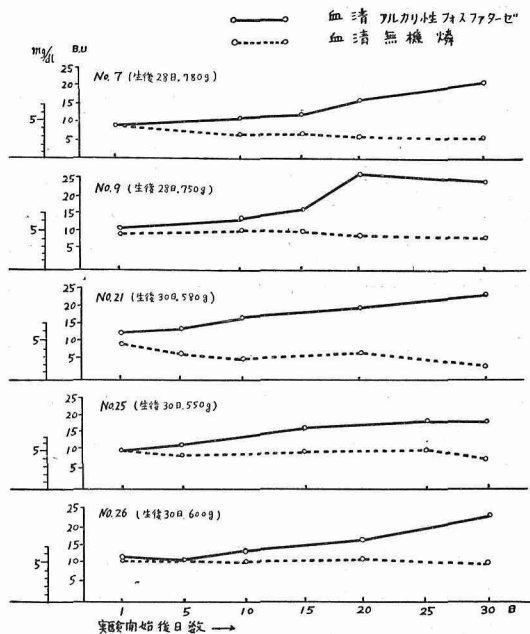
a) SAP (第6図): 図にて明かな如く, 何れも佝僂病環境下に飼育する以前は 10 B.U 前後であるが, これを佝僂病環境下に飼育した後 5~10 日にして SAP は上昇し始め, 20 日を過ぎると 20 B.U 近くになり, 30 日には 25 B.U に達するものもある。P は 5 日目にてやや低下を示した例もあるが, 一般には 10 日を過ぎてやや低する。しかし,



第4図 正常家兎発育に伴う肝アルカリ性フォスファターゼの変動



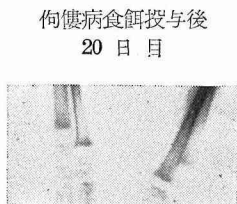
第5図 正常家兎発育に伴う腎及び十二指腸アルカリ性フォスファターゼの変動



第6図 佝僂病性変化に伴う家兎血清アルカリ性フォスファターゼ (無機燐) の変動



SAP: 11.40 B.U
P: 3.10 mg/dl

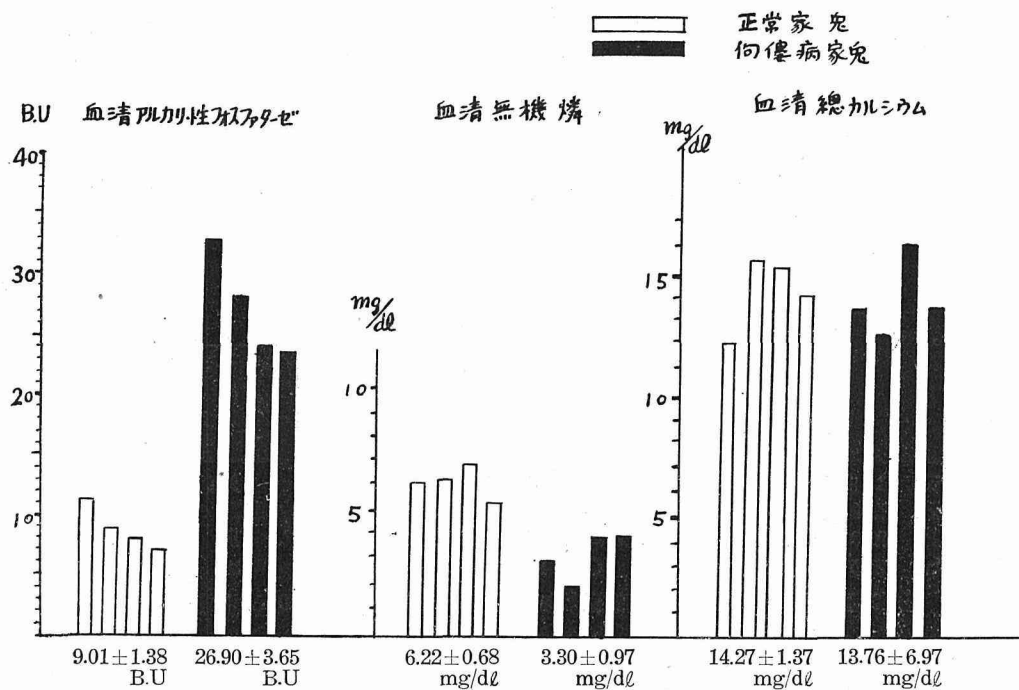


SAP: 16.30 B.U
P: 2.70 mg/dl

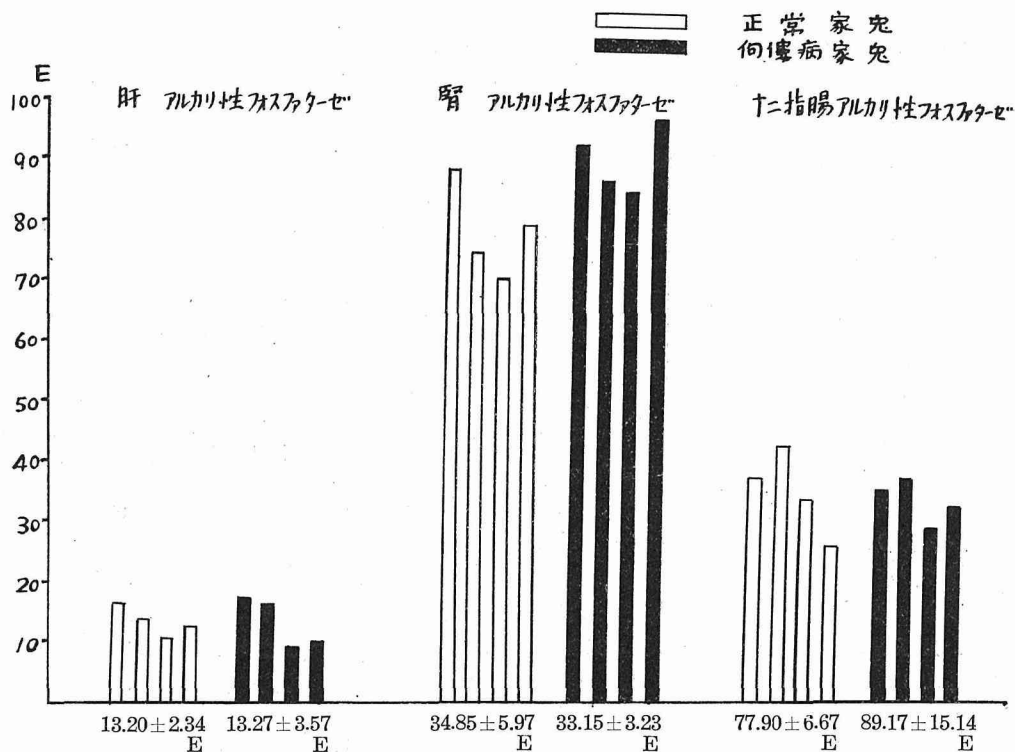


SAP: 20.05 B.U
P: 2.70 mg/dl

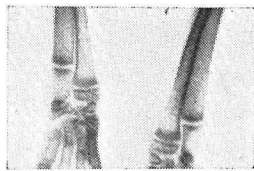
第7図 レ線所見における佝僂病性変化の発現 No. (生後 28 日体重 780 g)



第 8 図 正常家兔と佝僂病家兔との比較 (各々生後 60 日)



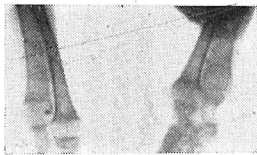
第 9 図 正常家兔と佝僂病家兔との比較 (各々生後 60 日)



No. 61 (850 g)
SAP: 11.30 B.U
P: 6.10 mg/dl
Ca: 12.00 mg/dl



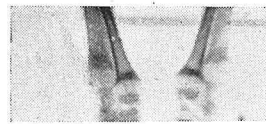
No. 30 (800 g)
SAP: 32.50 B.U
P: 3.05 mg/dl
Ca: 13.20 mg/dl



No. 33 (850 g)
SAP: 27.80 B.U
P: 2.10 mg/dl
Ca: 12.45 mg/dl



No. 35 (870 g)
SAP: 23.80 B.U
P: 4.00 mg/dl
Ca: 16.00 mg/dl



No. 39 (760 g)
SAP: 23.50 B.U
P: 4.00 mg/dl
Ca: 13.40 mg/dl

第10図 レ線像における正常家兎と佝僂病家兎との比較 (生後60日, 前膊骨端)

SAPほどの著明な変動は認められない。レ線所見においてもSAPの上昇につれて骨端軟骨部に佝僂病性変化が認められ、30日目には定型的佝僂病の変化(盃状陥凹、けば立ち)を認めるに至る。第7図においてはNo. 7の10, 15, 30日目の前膊骨端レ線所見である。

4) 正常家兎と佝僂病家兎における諸因子の比較 (兩群生後60日における比較):

a) SAP (第8図): 兩群4羽宛を比較するにその平均値並びに標準偏差はそれぞれ 9.01 ± 1.38 B.U, 26.90 ± 3.65 B.Uでありさらにこれらの間の差の検定を行うに

$$U = 3.26 \quad |t| = 7.9 > 2.447$$

にて5%の危険率で有意の差を認めた。

b) P (第8図): 兩群の平均値並びに標準偏差はそれぞれ 6.22 ± 0.68 mg/dl, 3.30 ± 0.97 mg/dlでその間の差の検定において $U = 0.96 \quad |t| = 4.29 > 2.447$ で同様5%の危険率で有意の差を認め得た。

c) Ca (第8図): 兩群共かなりの個体差を認めその平均値及び標準偏差は 14.27 ± 1.37 mg/dl, 13.76 ± 6.97 mg/dlでその間には5%の危険率で有意の差を認め得なかつた。

d) 臓器al-ph (第9図): 肝、十二指腸においては佝僂病性変化に伴ない、その増加は認められず、正常並びに佝僂病家兎兩群において平均値及び標準偏差は肝でそれぞれ 13.20 ± 2.34 E, 13.27 ± 3.57 E 十二指腸でそれぞれ 34.85 ± 5.97 E, 33.15 ± 3.23 E でともに5%の危険率で兩群の間に有意の差を認め得なかつた。骨において佝僂病家兎においてややその活性度の上昇を認め、正常群の 77.90 ± 6.67 E に対し 89.17 ± 15.14 E で一見、差が認められるようである

が、これらの間の差の検定を行うに $U = 6.88 \quad |t| = 2.03 < 2.447$ で兩群の間には5%の危険率で有意の差を認めることは出来なかつた。

e) レ線像所見 (第10図): No. 61は正常家兎で他の4羽は何れも佝僂病家兎のレ線像であり、前膊骨端部に著明な差異を認める。

考 按

1) 血清アルカリ性フォスファターゼ

血清アルカリ性フォスファターゼは健康人においても年齢的变化のあることは既に Klasmer⁵⁾ が約1,000名の小児につき検し、生後6~11箇月において最も高く、成長するに従つて活性度の低下していることを発表しているが私も既に健康小児の年齢的変動について観察し、各年齢平均値において Klasmer 及び篠塚¹⁰⁾ の値よりやや高い値を得たが、幼少なほどその活性度は高く、長づるに及び次第に低下して行くことを認めた。血清アルカリ性フォスファターゼは年齢的変動のみならず、季節的にも夏は冬より40~50%活性度が低下するといわれ¹¹⁾、Bodansky¹²⁾ の仔犬にこの実験によれば高蛋白食並びに飢餓ではフォスファターゼ作用は弱まり、高糖質食ではその活性度が高くなるという。この外採血後の放置条件による変動、並びに肝、骨疾患における変動については種々論ぜられているところである。本実験においてはほぼ同一季節であり、且つ正常群、佝僂病群においても既述せる如くそれぞれ飼料を一定とした。家兎におけるアルカリ性フォスファターゼの個体差は比較的大きいが、家兎発育に伴う血清アルカリ性フォスファ

ターゼの消長は測定値が示す如く、幼若な時には活性度が高く、成長するに従い、活性度が低下していることは人間の発育過程における消長と酷似している。Bodansky¹³⁾も犬においては生後24時間で161~85 B.U.であり、36時間で46±3 B.U.に低下し、さらに3年では1.5±0.5 B.U.となつたことを報告している。佝僂病家兎において明かに正常家兎よりその活性度の高いことを示したことも幼児における佝僂病の場合と全く同様である。また佝僂病発生過程における血清アルカリ性フォスファターゼの上昇とレ線像における佝僂病発症変化の程とはほぼ一致したことはその診断的意義の大なることを示すものと思われる。

2) 血清無機燐及び血清総カルシウム

両者とも、成長につれて血清アルカリ性フォスファターゼほどに一定の傾向をもつた変動を示さなかつた。これは個体差の大きいことも一因のように思われる。しかし血清無機燐は佝僂病性変化を呈せる場合はその発現とともに軽度の減少を示した。

3) 臓器アルカリ性フォスファターゼ

組織中のアルカリ性フォスファターゼ測定については既に Sumner 等¹⁴⁾が指摘しているように、組織内に存在するそのまゝの活性度を正確に測定することは不可能に近いことである。即ち組織の浸出液を作つたり、さらにそれを稀釈したりすることによつて既に酵素は不完全な状態におかれてしまうからであろう。従来発表されている各臓器における値が異なるのは、測定方法、測定条件等が一定していないためと思われるが、本実験の測定法はほぼ W. Theopold¹⁵⁾の法に準じた。

a) 肝：肝疾患についてのアルカリ性フォスファターゼは種々検索されているが^{14)~17)}、なおその意義及びこれと血清アルカリ性フォスファターゼとの関連については種々説があり、なお不明の点が少ない。Moog¹⁸⁾はフォスファターゼは肝、骨その他の器官で産生され、肝障害、なかんづく胆管の閉塞では肝細胞で作られたフォスファターゼは胆汁中に排出されずに血中に排泄されるという説と、肝はフォスファターゼ産生に与らず、単に過剰なフォスファターゼを排泄する調節器官にすぎないという2説をあげ、後者に賛意を表わしている。またアルカリ性フォスファターゼは肝細胞における蛋白の合成、核酸の代謝と密接な関係があり、特に蛋白合成が非常によく行われている時には該酵素の活性度が高いという実験、また肝内におけるグルコース、グリコーゲン代謝の途中におけるグルコース-1-リン酸に作用する外、糖より脂肪が形成される時にもフォスファターゼが関係することが挙げられており¹⁹⁾、肝内でアルカリ性フォスファターゼ活性度の増加はおそら

く、肝内のグリコーゲンの生成と分解が促進していることを示すものであろうという²⁰⁾。最近高橋¹⁷⁾は肝において実質変性の時に減少し、再生機転の出現とともにその活性度の上昇を認めている。

本実験においては成長過程においては特異な変動はなく、また正常群と佝僂病群との間に生化学的には推計学的にその間に差を認め得なかつたが、本実験に使用せる佝僂病家兎においては栄養失調性の佝僂病が多く見られたために、肝におけるアルカリ性フォスファターゼは骨病変に基づく変化と、個体の栄養状態の低下による変化、即ちグルコース、グリコーゲン並びに蛋白代謝の低下に基づく変化とが錯綜するために一層複雑な様相を示したものと思われる。

b) 腎：腎アルカリ性フォスファターゼは尿中への燐酸塩の排泄の調整に関与するとともに、細尿管最上部において糖を再吸収する時、先ず燐酸エステル化が起り、次にこれがフォスファターゼの作用によつて燐酸離脱作用をうけ、糖は血中に移行するといわれている¹⁴⁾。Wilmer²¹⁾は“あんこう”の一種である *Opsanus tau* は無糸毬体動物で、糖を分泌も排泄もしないが、そこにはフォスファターゼは存在しないという。Brain²²⁾は初めてフォスファターゼが腎の機能に密接に関係することを報告し、胎児の腎は成人の腎に比べて、フォスファターゼ反応が非常に弱く、また尿毒症を伴つた慢性腎炎その他、腎に変性の起つた場合にフォスファターゼの減少を認めている。本実験においては Brain のいう如く、幼若なほどその活性度が弱く、成長につれて、その活性度は増加している。これはやはり個体の発育につれて、腎よりの燐酸塩排泄、糖の再吸収が増加するためと思われる。

一見、佝僂病家兎においては正常家兎よりややその活性度が増し、Caを伴う燐酸塩の排泄増加による二次的のフォスファターゼ活性度の増強を思ひしめたるも、推計学的には有意の差を認めるまでには至らなかつた。

c) 十二指腸：十二指腸には多くのアルカリ性フォスファターゼが含まれるが、これはグルコース、脂肪酸の吸収に際しての“燐酸解離”に関与するためであろうといわれている。勿論、腸内容物によりその活性度に変化が認められることは既に Sols²³⁾や Lopez 等²⁴⁾が、グルコースを腸管内に注射する時は約1時間内に約20倍のフォスファターゼを含む分泌液を排泄するということを実験的に証明しまた Weil²⁵⁾等はラッテを断食せしめ、血清中のアルカリ性フォスファターゼを低下せしめ、これを上昇せしめるのに効果的な食餌は脂質と蛋白質であつたと述べている。また Flock²⁶⁾等の最近の研究によれば、ラッテ血清におけるアルカリ性フォスファターゼの大部分は小腸に由来すると

いう。本実験において幼若な哺乳期間中にその活性度が高いのは旺盛な発育のために、腸管内容である母乳よりの糖、脂肪、さらに蛋白質の吸収の増大が必要となるための必然的な結果と思われる。また本実験においては正常家兎群と佝僂病家兎群においては十二指腸アルカリ性フォスファターゼ活性度は量的に差異を認め得なかつたが、久保等²⁷⁾は佝僂病家兎において増加を認め、Heymann²⁸⁾は佝僂病において逆に減少を認め、松崗²⁹⁾は主にその分布において差を認めている。腸においても肝におけると同様、摂取する食餌の種類及び量、さらに個体全身の栄養状態がアルカリ性フォスファターゼ活性度に影響することが考えられるので、純粋な佝僂病性変化としてのみとり上げ、一律に考えるのはかなりの困難が伴うものと思われる。

d) 腎と十二指腸におけるアルカリ性フォスファターゼの逆相関関係：正常家兎発育につれて腎と十二指腸とのアルカリ性フォスファターゼ活性度の間に逆相関関係を証明したが、これらから両者の間に直接的なつながりを求めることは難しく、只既に述べた如く、幼若な期間ほど腸の吸収機能の旺盛なるためにその活性度が増大しているのに反し、腎においては幼若なほど、その機能が未発達で、その活性度が低く、成長するに従い、その機能増強し、フォスファターゼの活性度も増加して来るものと思われ、両者の変化の著しい時期がそれぞれ離乳期に一致したために、逆相関関係を呈したものと考える。

しかしながら Koppola³⁰⁾のいう如く、アポ酵素としての蛋白、補助酵素としてのアデニール酸を有するフォスファターゼが、一面、蛋白代謝とヌクレオシド、ヌクレオチドの動きの交叉点に立っているものとすれば、各臓器においては、フォスファターゼのみを取り上げてその動きから佝僂病性変化の意義を観察することは甚だ困難のように思われる。

結 論

1) 正常家兎発育過程における血清アルカリ性フォスファターゼ、血清無機磷、血清総カルシウム並びに肝、腎、十二指腸におけるアルカリ性フォスファターゼの変動を観察して次の結果を得た。

a) 血清アルカリ性フォスファターゼ及び十二指腸アルカリ性フォスファターゼは幼若なほどその活性度は高く、成長するにつれて減少し、腎においては幼若なるほど、その活性度は低く、成長にするにつれて増大した。肝におい

ては一定の変動を認め得なかつた。

b) 十二指腸と腎とのアルカリ性フォスファターゼの活性度は発育過程において逆相関関係にあることを証明した。

2) 正常家兎と佝僂病家兎において上記の諸因子を比較し、血清アルカリ性フォスファターゼと血清無機磷において、推計学的に5%の危険率にて有意の差を認め得た。

摘筆するに当たり、病理組織学的方面において種々御教示戴いた本学病理学教室塚田助教授並びに食餌分析に御指導を賜った道立食糧栄養研究所川端技師に深甚の謝意を表します。

(昭和30. 7. 12 受付)

文 献

- 1) Otto-Hävel: Z. Kinderheilk. 66, 237 (1946).
- 2) Kay: J. Biol. Chem. 89, 249 (1930).
- 3) Bodanse: Arch. Int. Med. 54, 88 (1934).
- 4) Lundsteen: Cit. 1).
- 5) Klasmer: Am. J. Dis. Child. 67, 348 (1944).
- 6) Barnes: Am. J. Dis. Child. 71, 622 (1946).
- 7) 山内・三谷: 札幌医誌 3, 61 (昭27).
- 8) 泉: 大日本小児科全書 XI: IV, 186 (昭12).
- 9) 柳沢: 日本医事新報 1475, 32 (昭27).
- 10) 篠塚: 児科雑誌 54, 234 (昭25).
- 11) Otto-Hävels: Z. Kinderheilk. 66, 239 (1946).
- 12) Bodansky: J. Biol. Chem. 104, 473 (1934).
- 13) Bodansky: J. Biol. Chem. 104, 717 (1934).
- 14) Sumner, J. B. et al.: Enzymes. I/1, 498 (1950).
- 15) Theopold, W.: Mschr. Kinderhk. 99, 227 (1951).
- 16) Dahms: Klin. Wschr. 30, 830 (1952).
- 17) 高橋: 臨牀内科, 小児科 9, 147 (昭29).
- 18) Moog: Biol. Rev. 21, 4 (1946).
- 19) 直良: 生物科学 2, 68 (昭25).
- 20) 有蘭: 脳神経領域 10, 48 (昭26).
- 21) Wilmer: Arch. Path. 37, 227 (1944).
- 22) Brain: Biochim. J. 21, 1104 (1927).
- 23) Sols: Rev. espan. fisiol. 2, 283 (1946) Cit. 14).
- 24) Lopez: Rev. espan. fisiol. 2, 211 (1940) Cit. 14).
- 25) Weil: J. Biol. Chem. 136, 9 (1940).
- 26) Flock: J. Biol. Chem. 175, 439 (1948).
- 27) 久保・高松: 日本病理学会雑誌 40, 4 (昭26).
- 28) Heymann: Z. Kinderheilk. 49, 748 (1930).
- 29) 松崗: 札幌医誌 7, 63 (昭30).
- 30) Kppolla: Cit. 19).

Summary

The author investigated alkaline phosphatase activity in the serum, liver, kidney and duodenum of both healthy growing rabbits and rachitic rabbits and obtained the following results.

1) The alkaline phosphatase activity in the serum and duodenum of the infant rabbits was higher than that of the adults, indicating that the high value of alkaline phosphatase activity decreases with the growth of animals.

The same was in reverse in kidney. It was lower in the infant rabbits than in the case of adults, with progressing higher values corresponding with growth. The alkaline phosphatase activity in liver was extremely variable without an appearance of any definite relation to growth.

2) The alkaline phosphatase activities in duodenum and kidney of growing rabbits were in a statistically reverse correlation.

3) The alkaline phosphatase activity and the amount of anorganic phosphorus in the serum were significantly different in rachitic as compared to healthy rabbits.

(Received July 12, 1955)